

Que lesões ativas da Toxoplasmose Ocular devem ser tratadas? E como?

Vanda Nogueira¹, Marco Liverani²

¹Assistente Hospitalar - Departamento de Inflamação Ocular do Instituto de Oftalmologia Dr. Gama Pinto

²Responsável pela Consulta de Inflamação Ocular do Hospital Reynaldo dos Santos

A Toxoplasmose Ocular (TO) é uma doença autolimitada, mas a proliferação do parasita e a inflamação intra-ocular associada podem causar perda visual, sendo por vezes necessária a instituição de terapêutica. Várias revisões da literatura concluíram não haver evidência científica a suportar o tratamento por rotina da retinocoroidite associada a TO. O fármaco ideal deveria eliminar os parasitas, destruir os quistos, atingir concentrações elevadas no segmento posterior e ter um perfil de tolerância aceitável. Nenhum dos fármacos atualmente disponíveis preenche todos estes critérios. Por não existir o tratamento ideal e pelo fato de se tratar de uma doença autolimitada, o tratamento só é realizado em casos selecionados, aqueles que comportam um maior risco de perda visual. É consensual tratar as lesões do pólo posterior localizadas para dentro das arcadas vasculares, as que se localizam sob um vaso retiniano de grandes dimensões (para prevenir a sua oclusão) e as adjacentes ao disco ótico. A presença de papilite, de vitrite densa ou de descolamento de retina também são critérios de tratamento. Todos os doentes imunocomprometidos devem ser tratados.

O tratamento clássico da TO consiste na associação de pirimetamina (75 a 100 mg nos primeiros dois dias, seguido de 25 a 50 mg/dia) e sulfadiazina (2 a 4g nos primeiros dois dias, seguido de 500mg a 1g de 6-6 ou 8-8 horas). As doses não são consensuais, nem mesmo a necessidade da dose de indução. O ácido fólico (5mg/dia) diminuiu o risco de leucopénia e de trombocitopénia associado à pirimetamina e deve ser prescrito, embora não invalide a necessidade da realização do hemograma semanal. A sulfadiazina, por outro lado, pode provocar uma reação alérgica grave. Os efeitos secundários da terapêutica clássica, o elevado número de comprimidos diários necessário para cumprir as doses referidas (diminuindo a compliance ao tratamento) e a dificuldade na obtenção destes fármacos fez proliferar a procura de um regime alternativo. E na realidade o trimetoprim-sulfametoxazol, a clindamicina, a azitromicina, a minociclina e

a espiramicina, todos têm demonstrado uma eficácia semelhante à terapêutica clássica. Estes antibióticos são hoje a terapêutica de eleição de muitos oftalmologistas para a generalidade dos doentes com TO, sendo o trimetoprim-sulfametoxazol (160-800 mg 2x/dia) o mais prescrito.

Os corticóides sistémicos (1mg/kg/dia) são usados para acelerar o controlo da inflamação ocular e diminuir a destruição dos tecidos endoculares. A corticoterapia é geralmente instituída dois dias após o início da antibioterapia, mas pode ser necessária de imediato em alguns casos, como por exemplo no envolvimento grave do nervo ótico.

A antibioterapia é habitualmente realizada durante 6 semanas, mas este período é apenas indicativo, devendo a duração da terapêutica ser guiada pela resposta clínica. O mesmo acontece com a descontinuação dos corticóides. Períodos de tratamento mais longos são necessários por exemplo para tratar doentes imunocomprometidos e lesões que demoram mais tempo a apresentar sinais de cicatrização (definição dos bordos da lesão e aparecimento de pigmentação).

A administração intravítrea pode oferecer uma superior concentração intraocular dos fármacos e reduzir os seus efeitos secundários sistémicos. Estas potenciais vantagens, associadas à generalização do tratamento intra-vítrea em outras doenças oculares, tem aumentado o interesse por este tipo de terapêutica. Um estudo recente comparou a eficácia da administração intra-vítrea da clindamicina associada a dexametasona com a terapêutica clássica. Não se registaram diferenças de eficácia entre os dois planos terapêuticos. No grupo do tratamento intra-vítrea foram necessárias em média 1.6 injeções por doente, com um intervalo de duas semanas entre administrações. A terapêutica intra-vítrea, apesar de ainda pouco estudada, poderá ser uma opção em situações particulares, como em grávidas ou em doentes com baixa tolerância sistémica aos antibióticos ou corticóides.

BIBLIOGRAFIA

1. Alejandra de-la-Torre, MD1, Miles Stanford, MD, FRCS, FRCOphth2, Andre Curi, MD3, Glenn J. Jaffe, MD4, and Jorge E. Gomez-Marin, MD, PhD5
Therapy for ocular toxoplasmosis *Ocular Immunology & Inflammation*, 19(5), 314–320, 2011
2. João M Furtado, Justine R Smith,1 Rubens Belfort, Jr,2 Devin Gattey, and Kevin L Winthrop
Toxoplasmosis: A Global Threat
J Glob Infect Dis. 2011 Jul-Sep; 3(3): 281–284.
3. Denis Wakefield, MD1, Emmett T. Cunningham, Jr., MD2, Carlos Pavesio, MD3, Justus G. Garweg, MD4, and Manfred Zierhut, MD5
Controversies in ocular Toxoplasmosis
Ocular Immunology & Inflammation, 19(1), 2–9, 2011
4. Justus G. Garweg, MD1* and Miles R. Stanford, MD2*
Therapy for Ocular Toxoplasmosis – The Future
Ocular Immunology & Inflammation, 2013; 21(4): 300–305
5. Masoud Soheilian, MD,1,2 Alireza Ramezani, MD,1,2,3 Ahmad Azimzadeh, MD,1,2 Mohammad Mehdi Sadoughi, MD,1,2 Mohammad H. Dehghan, MD,1,2 Reza Shahghadami, MS,1 Mehdi Yaseri, PhD,1 Gholam A. Peyman, MD4
Randomized Trial of Intravitreal Clindamycin and Dexamethasone versus Pyrimethamine, Sulfadiazine, and Prednisolone in Treatment of Ocular Toxoplasmosis
Ophthalmology 2011;118:134–141